Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller

Periodisches Oedem und periodische Schwellungen der Brustdrüsen bei einem lungentuberkulösen Mann.

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Heinrich Bornemann
aus Calle

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1931

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät

Dekan: Prof. Dr. Kohlrausch
Referent: Priv.-Doz. Dr. Mayer-List.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seinen lieben Eltern

gewidmet

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548004_0112

Im Winterhalbjahr 1927/28 wurde in die Med. Univ.-Klinik zu Tübingen ein Fall von Lungentuberkulose aufgenommen, bei dem im weiteren Verlauf eine ungewöhnliche und ätiologisch unklare Krankheitserscheinung beobachtet wurde.

Es handelte sich um einen 22jährigen Mann mit offener, doppelseitiger, cavernöser Lungentuberkulose, bei welchem sich einige Wochen nach der Aufnahme in die Klinik erhebliche Unterschenkelödeme und weniger starke Gesichtsödeme ausbildeten. Man hielt sie zunächst für kachektische Ödeme, mußte aber die Richtigkeit dieser Auffassung bezweifeln, als man sie spontan, unter Auftreten einer 2—3tägigen Polyurie, verschwinden sah. Nach beendeter Polyurie war der Kranke für einige Tage ödemfrei, aber dann bildeten sich wieder an den genannten Körperstellen Ödeme in steigender Stärke, die ebenfalls durch eine spontane Polyurie ausgeschwemmt wurden. Ein solcher Turnus: Ödembildung — Polyurie wiederholte sich bis zum eintretenden Exitus im ganzen sieben Mal. Die Phase der Ödembildung dauerte 14—22 Tage, die polyurische Phase 2—3 Tage. Die tägliche Harnmenge wurde in Form einer Diuresekurve aufgezeichnet unter tunlichst genauer Messung der aufgenommenen Flüssigkeit.

Außer dieser Periodicität der Ödembildung und Harnausscheidung war noch eine zweite vorhanden, die mit jener gleichen Rhythmus hielt. Die an sich schon vergrößerten Brustdrüsen dieses Mannes (Gynäkomastie) schwollen jedesmal kurz vor dem Eintreten der Polyurie an und verminderten sich im Verlauf der Harnflut auf ihr früheres Volumen. Auf der Höhe der Anschwellung ließ sich aus den Brustdrüsen milchiges Sekret ausdrücken.

In der Literatur ist von einer ähnlichen periodischen Krankheitserscheinung nur sehr selten die Rede. Es gelang mir wenigstens nur zwei Arbeiten ausfindig zu machen, in denen allgemein gesprochen, eine Periodicität im Wasserhaushalt des Körpers beschrieben wird.

H. Holzer und O. Klein veröffentlichen einen Fall, bei dem in einzelnen Zeitperioden eine ausgesprochene Oligurie (300—600 ccm pro Tag) mit Phasen normaler Harnausscheidung abwechselten. Es war vor Monaten eine Encephalitis epidemica vorangegangen, und es

bestanden noch deutlich encephalitische Symptome (Parkinsonhaltung, Tremor, Facies oleosa, mimische Starre und Schlafsucht). Das Körpergewicht schwankte entsprechend den beiden Phasen um 2—3 kg. Außerdem war ein Gesichtsödem vorhanden, das aber während der Phase normaler Harnausscheidung nicht zum Verschwinden kam. Die zeitliche Dauer der oligurischen Phase und der Phase normaler Harnsekretion wird nicht näher angegeben. Als Ergebnisse sonstiger Untersuchungen seien erwähnt, daß durch Thyreoidin, Theobromin, Atropin und Calcium keine merkliche Einwirkung auf die Harnausscheidung erzielt wurde, dagegen Diuresehemmung durch Pituitrin, daß der Wasserversuch (1500) Ausscheidung in sehr flacher Kurve ergab und eine abnorme Erhöhung der Toleranz für Kohlehydrate festgestellt wurde. Der Grundumsatz war um 22% herabgesetzt. Als Ursache für diese Störung mancher vegetativer Functionen, insgeheim der periodischen Oligurie, ziehen die Autoren eine Läsion vegetativer Zentren im Zwischenhirn auf dem Boden encephalitischer Veränderungen in Betracht.

Die Auffindung einer weiteren beachtenswerten Arbeit verdanke ich mehr dem Zufall.

M. Engländer führt in einer Abhandlung, die als Gegenstand die Beziehungen des Jods zum Schilddrüsenhormon hat, die genaue Krankengeschichte von 6 Fällen an, bei denen eine leichte Herabsetzung der Schilddrüsenfunction besteht, sog. Hypothyreotiker. Bei zwei von diesen sechs Fällen stoßen wir in der Vorgeschichte auf die merkwürdige Angabe, daß wiederholt im Gesicht bzw Nacken Ödeme auftraten, die nach einer gewissen Zeit (ca. 14 Tagen) ohne jegliche Therapie wieder von selbst schwanden.

Engländer setzt sich mit dieser Erscheinung auseinander, obgleich es nicht zum Hauptziel seiner Abhandlung gehört: er erklärt das spontane Verschwinden bei bestehender Schilddrüse im Stadium der Unterfunktion durch eine „zeitweilig bessere Sekretion des jodierten Schilddrüsenhormons." Die Ursache der zeitweilig besseren Sekretion sieht er in jahreszeitlichen Schwankungen der Jodaufnahme in der Nahrung, wobei er sich vornehmlich auf die Feststellungen von Th. v. Fellenberg stützt. Dieser Autor fand, daß der Jodgehalt der Gewässer, somit auch des Trinkwassers, periodischen Schwankungen unterliegt. Die Witterung, die Luftströmung, besonders die Niederschläge beeinflussen bzw. steigern den Jodgehalt erheblich. Er fand nach einem ausgiebigen Niederschlag den Jodgehalt der Flüsse um 200% erhöht.

Engländer nimmt also letzten Endes einen exogenen Factor als Ursache für die Rückbildung von solchen Ödemen an, die bei hypothyreotischen Menschen hin und wieder zu beobachten sind.

Kritisch ist zu diesen Erklärungsversuchen zu bemerken, daß sie die Ursache für die periodische Oligurie bzw. das period. Ödem in der

jeweils bestehenden Hauptkrankheit annehmen: hier die Hypothyreose, dort die vorangegangene Encephalitis epidemica. Das ist auch der Grund, weshalb wir diese an sich interessanten Erklärungsversuche nicht ohne weiteres auf unseren Fall anwenden können. Denn wie schon in der Einleitung angedeutet, bestand hier als Hauptkrankheit eine Lungentuberkulose.

Wo sonst noch in der Literatur von „vorübergehender Polyurie" die Rede ist, wie es bei W. Falta: Erkrankungen der Blutdrüsen, der Fall ist, zeigt das Studium der einschlägigen Arbeiten, daß dies Polyurien sind, die im Verlauf einer Krankheit einmal auftreten und von selbst wieder vergehen. Es sind dies also keine periodische Polyurien.

Wenden wir uns jetzt der ausführlichen Krankheitsgeschichte des vorliegenden Falles zu.

Der 22jährige Schuhmacher K. H. wurde am 19. 9. 1927 in die Med. Univ.-Klinik zu Tübingen aufgenommen.

Vorgeschichte: Patient klagt seit etwa ¾ Jahr über Husten und Schweratmigkeit. Er habe immer ziemlich viel Auswurf; Blut sei nie dabei gewesen. Seit einigen Monaten sei seine Stimme, die früher ganz normal gewesen sei, allmählich heiser geworden. Das Allgemeinbefinden sei immer gut gewesen. Im Juli 1927 sei er jedoch 5 Wochen zu Hause gewesen, da er sich zur Arbeit zu schwach gefühlt habe. In den letzten Tagen sei allmählich eine zunehmende Schwellung beider Füße, besonders in der Knöchelgegend, aufgetreten, die über Nacht zurückgegangen, nach kurzem Stehen wieder stärker geworden sei. Stuhlgang und Wasserlassen o. B. Er fühle sich noch kräftig genug, seine Arbeit fortzusetzen, und sei nur auf dringendes Anraten seines bisherigen Arztes in die Klinik gekommen. Patient hat bis jetzt gegen ärztlichen Rat gearbeitet und vor Monaten die Einweisung in eine Heilstätte strikte abgelehnt.

Frühere Krankheiten: als Kind habe er Typhus (?) gehabt, 1918 Grippe. Sonst sei er nie ernstlich krank gewesen.

Familie: Mutter an Brustkrebs gestorben, Vater an unbekannter Krankheit. Drei kleine Geschwister in der Kindheit gestorben.

Aufnahmebefund:

Mittelgroßer, in der Körperentwicklung zurückgebliebener Mann mit infantilen Zügen (Lichtbild nicht vorhanden).

Mäßiger Kräfte- und Ernährungszustand.

Muskulatur und Fettpolster wenig entwickelt.

Äußere Haut — blaß, zart; leicht cyanotisch im Gesicht.

Schleimhäute blaß.

Behaarung: Backen-, Achsel- und Schamhaare im Verhältnis zu seinem Alter wenig entwickelt.

Kopf: Hirnnerven o. B.

Linkes äußeres Ohr hypoplastisch, Atresie des linken Gehörganges.

Augen: Bewegungen frei, kein Nystagmus, Cornealreflex positiv. Pupillen weit (r. = lk), reagieren auf Licht und Convergenz.
Mund: Zähne und Zunge o. B.
Rachen: o. B. Würgreflex vorhanden.
Hals: beiderseits leichte Struma.
Thorax: Supraclavikulargruben beiderseits etwas eingezogen, sonst normal konfiguriert.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, links mäßig, rechts kaum verschieblich.

Perkussion:
re. vo. oben leichte Kürzung.
li. vo. oben Kürzung bis 2. Rippe.
re. hi. Kürzung bis 4 Querfinger unterhalb Scapula.
li. hi. Kürzung bis Ang. Scapulae.

Auskultation:
re. vo. im Bereich der Kürzung vesikulo — bronchiales Atmen mit feuchten R. G.
li. vo.; supra- und infraclavikulär, broncho-vesikuläres Atmen mit reichlich feuchten, mittel- und grobblasigen R. G.
re. hi. vesik.-bronchiales Atmen, spärliches Reiben; im Bereich der Kürzung R. G.
li. hi. broncho-vesik. Atmen mit reichlichen R. G.
etwa in Spinahöhe amphorisches Atmen.

Herz:

Grenzen:	M. r.	M. l.	oben
rel:	3 cm	9 cm	3 J. K. R.
absol.: re. Stern.-rand.	5 cm		4. I. K. R.

Aktion — gleichmäßig, regelmäßig.
Töne rein.

Abdomen:
weich, nicht druckempfindlich.

Leber und Milz — nachweislich nicht vergrößert.

Extr.:
leichte praetibiale Ödeme.
Trommelschlägerfinger.

Genitale:
beide Hoden im Scrotum. Das Membrum ist verhältnismäßig klein. Die Schamhaare grenzen nach oben in einer horizontalen Linie ab. (Weibl. Typus).

Nervensystem:
Reflexe o. B. Keine pathol. Reflexe.

Sputum: Tbc.-Bazillen-Nachweis: positiv.
Temperatur: 36,2—36,9.
Urin: E. u. Z. neg. desgl. Urobilinogen. Sed. o. B. Reaktion alkal.
Blutsenkung: 28 mm (nach Westergren).

Blutbild:
Rote Blk. — 4,8 Mill.
Leuk. 10 100
Färbeindex: 0,7
Hämogl. 65%
Neutroph. 80%
Lymphoc. 16%
Eosinoph. 0%
Monoc. 4%.
Blutdruck = 110/65 nach R. R.
Wa. Reaction: neg.
Pirquet'sche Cutanreaction:
Typ. bov. neg.
Alt.-Tuberc. 10% neg.
25% (pos.)
50% (pos.)
100% pos.

Röntgenbefund:
Beide Lungen im Ober- und Mittelfeld verschattet. Zahlreiche Herdschatten. Im rechten Oberfeld fragliche Cavumbildung. Hili — dicht, schlecht abgesetzt.
Herz: kugelig, median gestellt.

Befund der Un.-Klinik für Hals-, Nase-, Ohrenkrankheiten:
Kolbige Verdickung des linken Stimmbandes mit einer oberfl. Ulceration. An der Hinterwand befindet sich am Übergang zum li. Stimmband ein ziemlich tiefes Ulkus.
Es handelt sich zweifellos um einen spezif. Proceß am Kehlkopf.

Diagnose: (nach dem Aufnahmebefund)
Doppelseitige, offene, cavernöse Lungentuberkulose (Stadium III) u. Kehlkopftbc.

Therapie:
Bettruhe, tägl. 2 Tabl. Dicodid.
Heißluftbehandlung des Kehlkopfes.

Krankheitsverlauf und weitere Befunde:

Die Körpertemperatur bewegte sich in der Folgezeit zwischen 36,5 morgens und 37,5 abends (rect. Messung); nur sehr selten subfebrile Temperatur.

Die Pulszählung ergab morgens Zahlen um 80, abends um 95, hin und wieder abends auch höhere Zahlen bis 110.

Die Blutsenkung (nach Westergren), die monatlich vorgenommen wurde, ergab Zahlen zwischen 19 und 46. Im Urin, der wöchentlich

untersucht wurde, fanden sich einigemal Oxalatkristalle und reichlich Ziegelmehlsediment, sub finem Ei.-Reaction zweimal pos.; Esbach ¼ pr. Mille; im übrigen war der Urin stets o. B.

Stuhlgang in der Regel einmal im Tage. Das Körpergewicht schwankte zwischen 45 und 53 kg in einem Rhythmus, der mit den noch näher zu beschreibenden period. Ödemen gleichen Schritt hielt.

Serumbilirubinbestimmung: (wegen leicht subikterischen Aussehens auf der Höhe der Oligurie)

am 28. 11. 27. = 0,005 mgr.
am 16. 4. 28. = 0,045 mgr.

Refraction im Blut = 60,7
„ im Gewebe = 47,3

Blasenzeit: ungefähr 2 Stunden.
Sella turica im Röntgenbild: o. B.

An Medikamenten wurden für längere Zeit verabreicht:
Tct. amara
Dicodid bezw. Codein u. Recvalysat
Sol. Kal. arsenic 3 mal tägl. 5 Tr.
Außerdem wurde vom 5. 11. bis 23. 12. 1927 eine Digitaliskur vorgenommen: es wurde tägl. 1—2 Mal 0,5 Digitalis bis zu einer Gesamtdosis von 4,8 gr gegeben. Die Tbc. des Kehlkopfes wurde mit Heißluft oder Inhalieren behandelt.
Über die therapeutischen Versuche, die Diurese zu beeinflussen, wird noch später berichtet werden.

Lungenbefund am 27. 12. 1927:
Derselbe Befund wie bei der Aufnahme bis auf die Nebengeräusche, die beiderseits zwar noch vorhanden sind, aber quantitativ geringer werden.
Laryngoskop. Befund der Ohrenklinik am 20. 12 1927:
Von der Ulceration ist heute nichts mehr zu sehen, dagegen besteht noch die kolbige Verdickung des linken Stimmbandes. Klin. Bemerkung: Es bestand ständig eine erhebliche Heiserkeit, die sich oft fast bis zu einer Aphonie steigerte.

Am 1. 1. 1928 trat ohne nennenswerte Beschwerden ein Otitis media tuberc. rechts auf. Es bestanden vier Perforationen: 3 im Centrum, 1 in der Shrappnel'schen Membran. Das Ohr sezernierte in der Folgezeit wechselnd.

Über den Verlauf des period. Ödems findet sich im Krankenblatt ein zusammenfassender Bericht von dem Stationsarzt, Herrn Dr. Zipperlen; es heißt hier wörtlich folgendermaßen:
Es fand sich bei dem Patienten eine schwere doppelseitige, cavernöse, offene Lungentuberkulose im Endstadium, eine Larynxtuber-

kulose und eine tuberkulöse Mittelohreiterung rechts. Neben diesen tuberkulösen Veränderungen bestand noch eine Störung im Wasserhaushalt. Im Beginn, Mitte September 1927, waren Ödeme nur andeutungsweise vorhanden. Mitte Oktober bemerkte man eines Tages, daß ausgesprochene Ödeme an beiden Unterschenkeln auftraten, die im Laufe der nächsten Tage an Stärke zunahmen. Dies veranlaßte dazu, eine Diuresenkurve anzulegen. Die Ödeme wurden natürlich im Sinne von kachektischen Ödemen gedeutet, wie dies ja im Endstadium einer schweren Tuberkulose fast immer beobachtet wird. Eines Tages plötzlich schied der Patient ohne ersichtlichen Grund große Mengen Urin aus. Diese Harnflut hielt 3—5 Tage an. In dieser Zeit erholte sich der Patient, und nachher war die Diurese für einige Tage normal. Dann ging sie wieder zurück und nach etwa 14—21 Tagen wiederholte sich die plötzliche Ausschwemmung der inzwischen wieder angesammelten Ödeme, ohne daß ein ersichtlicher Grund sich hätte nachweisen lassen (siehe Harnausscheidungskurve). Dieser Zyklus wiederholte sich von nun an konstant. Während im Beginn in der oligurischen Phase das Allgemeinbefinden relativ wenig beeinträchtigt war, war dies jetzt in erheblichem Maße der Fall. Der Patient hatte großes Schlafbedürfnis und konnte nicht außer Bett sein. Auch die Lungentuberkulose belästigte den Mann mehr als sonst. Er hatte starken Husten und reichlich Auswurf. Nach der polyurischen Phase war Patient wieder munter, stand auf und fühlte sich wohl. Der Reststickstoff in der oligurischen Phase war 83 mg%, nachher mit 36 mg% normal. Ein krankhafter Urinbefund konnte niemals erhoben werden.

Ferner bestand bei dem Manne eine Gynäkomastie, auf der rechten Seite stärker wie auf der linken. Während der Zeit der überschießenden Diurese schwollen nun die Mammae etwas an. Es war eine deutliche Venenzeichnung zu sehen. Auch bestand eine große Druckschmerzhaftigkeit. Aus der rechten Mammille ließ sich wiederholt eine kleine Menge eines weißlichen Sekrets ausdrücken, das mit Sudan 3 färbbar war, also Fett enthielt. Späterhin war der Husten während der oligurischen Phase fast unerträglich. Unter den häufigen Hustenanfällen wurde Patient stark cyanotisch; deutliche Emphysemkissen traten hinter den Musculi sternokleidomastoidei hervor. Während der oligurischen Phase war namentlich gegen Ende der Krankheit das Gesicht immer gedunsen, eine Erscheinung, die mit Besserung der Diurese sofort wieder zurückging. Die Ödeme und ihre Ausschwemmung ist jeweils auch sehr schön aus der Gewichtskurve zu ersehen **(siehe Harnausscheidungskurve)**. Die Versuche, dem Patienten in der oligurischen Phase durch Arzneimittel zu helfen, gelangen nicht. Digitalis, Calcium, Diuretin, Hypophysin, Thyreoidin, Präphyson, Physormon und Theocin waren ohne Einfluß. Es sei diesbezüglich auf die Diuresekurve verwiesen. Nur nach der intravenösen Verabreichung von 2,0 ccm Thyroxin am 2. 2. 1928 hatte man den

Eindruck, daß ein gewisser Erfolg auftrat. Von Monat zu Monat wurde das Allgemeinbefinden schlechter. Die letzte der oben geschilderten Phasen trat am 19. 3. 1928 auf. Am 5. 4. 1928 trat zu der sonst etwa üblichen Zeit noch einmal eine überschießende Diurese auf; doch wurde die Diurese sofort wieder schlecht. Es stellten sich prätibiale Ödeme ein, die sich allmählich auch auf die Hinterseite der Oberschenkel ausdehnten. Am Herzen trat über allen Ostien ein systolisches Geräusch auf. Später schwoll der Leib an, die Leber war vergrößert, sie stand etwa 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Ascites konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. In den letzten 10 Tagen trat dann eine erhebliche Verschlechterung ein: lästiger Husten quälte den Patienten sehr, ohne daß noch wesentliche Auswurfmengen expectoriert wurden. Am 16. 4. 1928 traten conjunctivale Blutungen, wohl infolge des Hustens, auf. Auch war ein deutlicher Ikterus nachweisbar. Serumbilirubingehalt des Blutes: 4,5 mg%, also das Neunfache der Norm. Am 17. 4. 1928 1¾ Uhr p. m. erfolgte der Tod. Dem klinischen Bild nach war die Todesursache mehr in der Störung des Wasserstoffwechsels und im Nachlassen der Herzkraft als in der tuberkulösen Erkrankung zu suchen.

Soweit die wörtliche Wiedergabe der Krankenblattaufzeichnungen, durch die die eigenartigen Erscheinungen im Wasserhaushalt dieses Patienten von dem nächsten Beobachter, nämlich dem Stationsarzt selbst, dargelegt werden.

Ergänzen möchte ich die Vorgeschichte und den Befund dieses Falles noch insofern, als mir der Stationsarzt, Herr Dr. Zipperlen, auf entsprechende Fragen geantwortet hat, daß Zeichen von Myxödema adultorum, wie trophische Störungen an Haut und Haaren, Trockenheit und Abschilfern der Haut, Lichtung der Augenbrauen, fleckenweises Ausfallen der Kopfhaare, nicht vorhanden waren; Brüchigwerden der Nägel war angedeutet. Keine Pigmentierungen an Haut oder Schleimhäuten im Sinne eines Addison.

Was die Vita sexualis angeht, so bestand nach Angabe des Patienten schon bei der Aufnahme in die Klinik eine völlige Indifferenz gegenüber dem anderen Geschlecht, die sich in den letzten Jahren in fortschreitendem Maße eingestellt habe.

Sektionsbefund: (seziert am 18. 4. 1928 im pathol. Institut zu Tübingen von Dr. Katz, Assistent des Institutes; die histologischen Befunde sind von Prof. Gräff, Tübingen.)

Hauptleiden und Todesursache: Lungentuberkulose. Kavernöse Phthise beider Oberlappen mit hühnereigroßer Kaverne der rechten Spitze und kleinerer der Spitze des linken Unterlappens, sowie zahlreiche kleinere Zerfallshöhlen, insbesondere an der Vorderwand der rechten Lunge mit teils kalkigem, teils käsigem, teils rein eitrigem Inhalt. Schwielige Umwandlungen in beiden Oberlappen.

Acinös-nodöse kaudale Aussaat beiderseits, vornehmlich der Unterlappen. Ausgedehnte Schwartenbildungen beider Pleuren, insbesondere dicke Interlobärschwarten rechts. Dilatation des Herzens, insbesondere rechts, mit geringer Hypertrophie der rechten Kammer.

Harter Milztumor.

Schwellung der Lungenhilusknoten, sowie der supraklavikulären, mesenterialen und inguinalen Lymphknoten.

Rotes Knochenmark des Femur. Knochenmarkähnliche Rötung von Milz und Hiluslymphknoten.

Ascites (1800 ccm)

Ödeme der Unterschenkel.

Gynäkomastie beiderseits.

Atresie des linken äußeren Gehörganges mit Hypoplasie der Ohrmuschel.

Allgemeiner Ikterus.

Im Abstrich des Kaverneneiters kurze Ketten von gram-positiven Kokken.

In der Kultur der Hilusknoten (Hygienisches Institut) keine pathogene Bakterien.

Mikroskopischer Befund:

Niere: Etwas große Glomeruli mit ziemlich starkem Zellgehalt, besonders auch Leukocyzten; diese auch perivasculär, wenn auch nur vereinzelt. Geringer Blutgehalt in den Glomeruli. Keine endotheliale Wucherung. In den Kapselräumen, auch im Lumen der Hauptstücke, hie und da eiweißartige Massen. Die Hauptstücke kaum verändert. Epithelien etwas hoch. Bürstensaum vielfach erhalten. Sonst beginnende Zeichen postmortaler Veränderung. Gerade Kanälchen o. B. Kein Fett in den Hauptstücken.

In der Leber eine deutliche Vermehrung des peripheren Bindegewebes mit Untergang von Leberparenchym. Hie und da ist die Läppchenzeichnung völlig aufgehoben. Ein Teil der Leberbälkchen zeigt besonders im atrophischen Gebiet eine starke Stauung von Galle in den Kapillaren (Ikterus). Endlich besteht eine ziemlich starke leukocytäre Infiltration sowohl in den atrophischen Bezirken als auch fleckweise um sonst normale Gallengänge herum, Befunde, die für eine akute Cholangitis sprechen bei gleichzeitig bestehender Lebercirrhose im Beginn der Entwicklung. Im Sudanpräparat starke Verfettung der Leberzellen in den atrophischen Bezirken. Tuberkulöse Veränderungen nicht zu finden. In einem roten Hiluslymphknoten sehr starker Blutgehalt, Ödem und Füllung der Sinus' mit Zellen. Hierbei viele rundkernige Elemente mit großem Plasma, vielleicht myeloischer Herkunft. Nur ganz wenige frische Epitheoidtuberkel ohne Verkäsung oder Riesenzellen.

In der Milz weite Blutsinus, ziemlich zellarme Pulpa, kleine rundliche Follikel. Keine Tuberkel im Schnitt.

Das Knochenmark ist fast ein myeloisches Mark mit vielen Megakariocyten.

Nebenniere zeigt auffallend schmale Rinde mit Atrophie, besonders breites Mark. Ganz wenig fleckenweises Fett in der inneren Fasciculata oder Reticularis.

Im Hoden Atrophie vieler Kanälchen, breite bindegewebige Kapsel, zum Teil aber noch Spermiogenese.

Schilddrüse: In den verschiedenen Abschnitten beider Schilddrüsenlappen findet man nicht das gewöhnliche Bild, insbesondere fällt im Bereich der wohlgebildeten Follikel der Mangel an Kolloid auf. Nur einzelne Follikel zeigen ganz dünnflüssigen Inhalt. Die normal gebildeten Follikel sind aber an sich schon etwas spärlich; das meiste Schilddrüsengewebe besteht aus einem Parenchym ohne deutliche Follikelstruktur, d. h. aneinandergelagerte, verhältnismäßig kleine Zellen, die hie und da Neigung zur Follikelbildung erkennen lassen. Im Fettpräparat nur geringer Fettgehalt solcher Teile. Ob hier im wesentlichen eine lebhafte Neubildung von Schilddrüsengewebe oder umgekehrt vorwiegend regressive Erscheinungen im Sinne der Atrophie, vielleicht mangelhaft entwickelter Follikel — auch Rundzelleninfiltrate sind hier nicht selten — vorliegt, ist nicht zu entscheiden und wohl nur im Vergleich an Hand eines größeren Materials (Tübinger-Schilddrüsen) zu beurteilen.

Das Mammagewebe ist, wie schon makroskopsich bemerkbar, breit entwickelt. Man findet viele Ausführungsgänge in dem Bindegewebe, aber keine Drüsenläppchen.

Die Hypophyse im ganzen etwas klein, in ihren Teilen proportioniert, im Vorderlappen reichlich Eosinophile, etwa $^1/_3$. Hinterlappen o. B. Geringe Einwanderung von Zellen des Vorderlappens.

Epikrise: Über das Bild der Lundentuberkulose hinaus findet sich somit morphologisch eine Lebercirrhose im Beginn mit Ikterus und akuter Cholangitis, sodann ein Zustand der Niere, der immerhin für einen gewissen Reizzustand des glomerulären Apparates spricht und gemeinhin als akute Glomerulitis zu bezeichnen wäre (wobei der negative Befund von Eiweiß im Harn der Klinik eine Übereinstimmung vermissen läßt). Möglicherweise liegt aber bei allen diesen akuten Reizerscheinungen (Niere, Leber) ein septischer Zustand vor, der als Folge einer Sekundärinfektion von seiten der Kavernen aus (Streptococcen im Kaverneneiter!) verständlich erscheinen könnte. Damit wäre auch der Befund an Milz, Knochenmark und Lymphknoten am ersten zu deuten.

Alle diese Veränderungen können von uns aus nicht in unmittelbare Beziehung zu der eigenartigen Störung des Wasserhaushalts gebracht werden. Zu dieser kann höchstens der Befund an der Schilddrüse — aber auch nur mit dem angedeuteten Vorbehalt — in Beziehung gebracht werden, dies um so mehr, als Beziehungen nach dieser Seite hin nach sonst Bekanntem vermutet werden.

Epikrise der klinischen und anatomischen Befunde.

Was zunächst die allgemeine Körperverfassung angeht, so haben wir hier nach den Krankenblattaufzeichnungen und den mündlichen Angaben des Stationsarztes einen Mann vor uns, der in seiner ganzen Entwicklung zurückgeblieben ist, der manche infantil-hypoplastische Züge aufweist: die sekundären Geschlechtsmerkmale sind nicht voll zur Ausbildung gekommen, die Scham-, Bart- und Achselhaare sind spärlich entwickelt, das Membrum ist verhältnismäßig klein geblieben. Dagegen sind zwei Körpermerkmale auffallend, die ans Weibliche anklingen: die Schambehaarung hört nach oben in einer horizontalen Linie auf, ahmt also den weiblichen Typus nach, und es bestanden Fettansammlungen in der Gegend der Brustdrüsen — eine Gynäkomastie beiderseits. Dabei war die Vita sexualis in den letzten Lebensjahren völlig erloschen.

Solche infantil-hypoplastische Individuen erweisen sich bekanntlich gegenüber den Schädlichkeiten des Lebens als weniger widerstandsfähig. Sie werden nach der Meinung von W. Falta durchweg nicht alt und „am meisten räumt unter ihnen wohl die Tuberkulose auf." So sehen wir, daß sich auch bei unserem Patienten eine progrediente, doppelseitige, cavernöse Lungentuberkulose ausbildete.

Wenn sich nun bei diesem Falle solche Unterschenkelödeme ausgebildet hätten, die konstant bis zum Ende geblieben wären, so hätte es eigentlich nichts gegeben, was bei diesem Patienten unklar und rätselhaft gewesen wäre, denn man hätte diese Ödeme mit Recht als kachektische Ödeme ansehen können mit Hinsicht auf den inzwischen stark reduzierten Kräfte- und Ernährungszustand.

Aber es trat bei diesen Unterschenkelödemen die ganz ungewöhnliche Erscheinung der Periodicität auf, die die anfängliche Erklärung, daß es sich um kachektische Ödeme handele, wieder in Frage stellte. Man beobachtete, daß sich die Unterschenkelödeme in Zeiträumen von 14 bis 22 Tagen bildeten und sodann durch gewaltige, spontan einsetzende Diuresen wieder ausgeschwemmt wurden. Dieser Cyklus, der sich nachgewiesenermaßen siebenmal wiederholte, konnte durch Diuretika der verschiedensten Art nicht beeinflußt werden. Einzig scheint die einmalige Gabe von 2,0 g Thyreoidin eine mäßige vorzeitige Diurese veranlaßt zu haben. Diese merkwürdige Erscheinung eines periodisch auftretenden Ödems stand bei diesem Fall um so mehr im Mittelpunkt des klinischen Interesses, als mit jeder Phase der Ödembildung eine erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens einherging. Indessen war noch ein zweiter cyklischer Vorgang zu bemerken, nämlich an den Brustdrüsen, der mit der Periodicität der Ödeme gleichen Rhythmus hielt: Jedesmal, wenn die Ödeme auf dem Höhepunkt der Entwicklung angelangt waren und die Diurese einzusetzen begann, schwollen die an sich vergrößerten Brustdrüsen dieses Mannes (Gynäkomastie) an, und aus den Brustwarzen ließ sich ein milchiges Sekret ausdrücken. Die zeitliche Übereinstim-

mung der beiden genannten periodischen Vorgänge ließ eine enge kausale Verbundenheit derselben untereinander vermuten.

Diese Tatsache im Verein mit den schon erwähnten Unstimmigkeiten bezüglich der sekundären Geschlechtsmerkmale — geringe Ausbildung der Bart-, Achsel- und Schamhaare, abnorm kleines Membrum, Gynäkomastie, weiblicher Typus der Schambehaarung — ließ das Augenmerk der Kliniker mehr und mehr auf das endokrine System richten. Auf diesem Gebiet vermutete man in erster Linie die Ursache des periodischen Ödems und der periodischen Sekretbildung der Brustdrüsen, und man hoffte, daß die Sektion einen Befund im endokrinen System liefern würde, der eine hinreichende Erklärung der ungewöhnlichen Erscheinungen bieten würde.

Aber der Sektionsbefund enttäuschte in diesem Punkt sehr. Zwar gab es bezüglich des endokrinen Systems Befunde: Die Keimdrüsen zeigten hochgradige Atrophie der Kanälchen bzw. Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, was den klinischen Befund der erloschenen Vita sexualis klärt; die Nebennierenrinden fand man auffallend schmal und die Hypophyse verhältnismäßig klein. Weiter zeigte die Schilddrüse ein vom Normalen erheblich abweichendes histologisches Bild, indem der größte Teil des Schilddrüsengewebes aus relativ kleinen Zellen ohne deutliche Follikelstruktur bestand, indes normal gebildete Follikel nur spärlich zu finden waren.

Aber alle diese Befunde waren nach dem Urteil des Pathologen nicht geeignet, eine Erklärung für das periodische Ödem zu geben. Einzig der Befund an der Schilddrüse veranlaßte den Pathologen zu einer vagen Andeutung über die Möglichkeit einer Beziehung zum Wasserhaushalt im vorliegenden Falle.

Um auf diesen Fingerzeig einzugehen, so dachte der Pathologe dabei vermutlich an die Tatsache, daß sich bei einem Zustand von Unterfunktion der Schilddrüse (Myxödem) eine Neigung zur Wasserretention feststellen läßt, während bei einem Überfunktionszustand, wie bei der Basedow'schen Krankheit, der Körper infolge der flotten Diurese abnorm wasserarm ist. Aber im vorliegenden Falle konnten die Pathologen auf die Frage, ob dieser Befund im Sinne eines Über- oder Unterfunktionszustandes der Schilddrüse zu deuten sei, nur antworten, daß sich das nicht entscheiden ließe, wie es bei dem exquisit dunklen Befunde nicht anders zu erwarten war. Damit aber sind auch alle weiteren Kombinationen und Folgerungen müßig: der unklare Schilddrüsen-Befund steht dem allen als undurchdringliches Hindernis im Wege.

Wäre klinisch (Grundumsatzbestimmungen) und anatomisch einwandfrei eine Hypothyreose festgestellt, so hätte man gegebenenfalls an die eingangs erwähnten Erklärungsversuche von M. Engländer anknüpfen können.

Im übrigen bestätigte die Sektion in vollem Umfange die beiderseitige, cavernöse Lungentuberkulose, fand eine beginnende Leber-

cirrhose, und der acut entzündliche Zustand mehrerer Organe (Leber, Nieren, Milz, Lymphdrüsen) wurde in sehr einleuchtender Weise als Folge einer Sekundärinfektion von seiten der Cavernen angesehen.

Von einer ätiologischen Erklärung des periodischen Ödems und der periodischen Sekretbildung der Brustdrüsen, die bei unserm Falle beobachtet wurden, sind wir also weiter als je entfernt. Denn man muß als Ergebnis der bisherigen Darlegungen feststellen, daß weder das Studium ähnlicher, in der Literatur beschriebener Fälle noch die genaue klinische Beobachtung unseres Patienten noch die Sektion desselben uns der Lösung dieses Problems näher gebracht haben.

Die periodische Oligurie des von Holzer und Klein beschriebenen Falles wurde auf die vorangegangene Encephalitis lethargica, das periodische Ödem der von M. Engländer veröffentlichten Fälle auf einen Unterfunktionszustand der Schilddrüse (Hypothyreose) zurückgeführt. Da aber bei unserem Patienten als Hauptkrankheit weder eine Encephalitis noch eine Hypothyreose, sondern eine Lungentuberkulose festgestellt wurde, so kann man jene Erklärungsversuche nicht auf unsern Fall anwenden.

Bei unserm Patienten wiesen zwar verschiedene klinische Symptome auf das endokrine System als Ursache des periodischen Ödems und der periodischen Sekretbildung der Brustdrüsen hin, aber die Sektion ließ uns in diesem Punkt vollständig im Stich.

Aber dieses negative Ergebnis der Sektion nimmt uns nicht die Berechtigung, auch weiterhin anzunehmen, daß die Ursache der periodischen Erscheinungen in erster Linie auf endokrinem Gebiet zu suchen sei. Denn nach wie vor besteht doch die Tatsache, daß der gleiche Rhythmus des periodischen Ödems und der periodischen Sekretbildung der Brustdrüsen auf einen engen kausalen Konnex beider Dinge hinweist; und für die periodischen Erscheinungen an den Brustdrüsen ist eine endokrine Ursache schlechterdings nicht von der Hand zu weisen.

Deshalb dürfte es wohl der Mühe verlohnen, zu untersuchen, inwieweit uns der heutige Stand der Endokrinologie eine Möglichkeit in die Hand gibt, die in Frage stehenden Dinge in ihrer Ätiologie zu klären.

Indem ich an diese Aufgabe herantrete, möchte ich die nun folgenden Darlegungen in zwei Abschnitte einteilen, wobei ich von den zwei Fragen ausgehe:

1. Können wir unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Endokrinologie die cyklischen Erscheinungen im endokrinen System dieses Patienten erklären?

2. Welche Einflüsse hat das normale endokrine System auf den Wasserhaushalt des Körpers und welche Folgerungen können wir daraus auf die veränderten Verhältnisse unseres Falles ziehen?

Zunächst zur Beantwortung der ersten Frage. Den bedeutsamsten Befund in Bezug auf Veränderungen im endokrinen System wiesen die Keimdrüsen dieses Mannes auf: „Atrophie vieler Kanälchen, breite bindegewebige Kapsel." Es war also zu einem weitgehenden Untergang des spezifischen Hodengewebes gekommen, was einen entsprechenden Rückgang der sekretorischen und inkretorischen Keimdrüsenfunktion zur Folge haben mußte. Mit dem steht die klinische Beobachtung in Einklang, daß in den letzten Lebensjahren die Potenz und Libido erloschen waren.

Dieses Erlöschen der Keimdrüsenfunktion und der Vita sexualis berechtigt uns, diesen Fall mit jenen endokrinen Krankheitsbildern in Vergleich zu setzen, wo es ebenfalls, sei es durch Gewalt, sei es durch unbekannte Noxen, zum gleichen biologischen Effekt kommt, nämlich dem Früh- und Spätkastratentum, dem Eunuchoidismus und Späteunuchoidismus.

Und was sehen wir bei diesen Krankheiten als Folge des Ausfalles der Keimdrüsenfunktion?

Man beobachtet einmal die Rückbildung des genitalen Hilfsapparates und des weiteren das Auftreten heterosexueller Körpermerkmale.

Bei solcher Art erkrankten Männern verkleinert sich das Membrum, das Skrotum und die Prostata, die Bart-, Achsel- und Schamhaare werden spärlicher (Spätkastraten, Späteunuchoide), oder die genannten Organe entwickeln sich nicht bis zur normalen Größe, wenn schon vor Erlangung der vollen Geschlechtsreife der Eingriff erfolgte bzw. die Noxe einsetzte (Frühkastraten, Eunuchoide).

Auch bei unserm Patienten war das Membrum verkleinert, die Bart-, Achsel- und Schamhaare waren nur dürftig entwickelt. Ob diese Organe in früheren Jahren in normalem Umfange entwickelt waren oder ob sie niemals zur stärkeren Ausbildung gelangt sind, geht aus den Krankenblattaufzeichnungen nicht hervor; doch wäre diese Entscheidung im Rahmen dieser Darlegungen nur von nebensächlicher Bedeutung.

Was das Auftreten heterosexueller Körpermerkmale angeht, so entwickeln sich oft bei Früh- und Spätkastraten, bei Eunuchoiden und Späteunuchoiden Fettansammlungen im Unterhautzellgewebe mit einer dem weiblichen Typus ähnelnden Verteilung des Fettes an bestimmten Körperstellen: Es werden insbesondere die Gegend der Brustdrüsen (Gynäkomastie), des Mons veneris, der Hüften und der Nates bedacht. Dadurch bekommt die äußere Körperform einen mehr weiblichen Habitus. In gleicher Weise nehmen auch die Haut, die

zart und weiß wird, und die Stimme, deren Tonlage höher wird oder sich gar zu einer Fistelstimme umbildet, weiblichen Charakter an.

Bei unserm Patienten bemerkte man an heterosexuellen Merkmalen außer einer Schambehaarung nach weiblichem Typus vor allem eine Vergrößerung beider Brustdrüsen — eine doppelseitige Gynäkomastie. Ja, diese Brustdrüsen zeigten darüber hinaus noch eine Erscheinung, die besonders stark ans Weibliche anklingt: sie bildeten in gewissen Zeitabständen ein milchiges Sekret unter gleichzeitigem Anschwellen. Dieser Vorgang erinnert an die Menstruation, während welcher die Brustdrüsen der Frauen ebenfalls nicht selten eine Vergrößerung und Sekretbildung zeigen. Weibliche Fälle von Kastratentum, Eunuchoidismus und Späteunuchidismus sind sehr selten veröffentlicht worden. Daß aber solche Frauen wahrscheinlich eine analoge Körperentwicklung, nämlich das Auftreten männlicher Merkmale, zeigen, dafür spricht der von Josefson und Lundquist mitgeteilte (cit. nach W. Falta) Fall von weiblichem Eunuchoidismus. Diese Frau hatte „eher ein männliches Aussehen" — „die Mammae waren klein, flach, ohne palpable Drüsensubstanz, die Warzen sehr klein."

Allgemein kann man also sagen: Wenn bei einem Menschen die Keimdrüsenfunktion vorzeitig in Wegfall kommt, so scheint das betreffende Individuum in seiner Körperform nicht sowohl eine Entwicklung zu nehmen, die ein Indifferenzstadium gegenüber dem männlichen und weiblichen Geschlecht darstellt, als vielmehr sich in Richtung auf den andersgeschlechtlichen Körperhabitus zu verändern.

Auch die Tierexperimente sprechen im gleichen Sinne. Denn man kann bei Tieren das Auftreten heterosexueller Merkmale durch das Entfernen der Keimdrüsen bewirken.

„Durch Hodenentfernung wird bei Kälbern das Wachstum der Zitzen angeregt." (P. Trendelenburg). „Nach Hodenentfernung nähert sich das Haarkleid der männlichen Säugetiere dem der weiblichen." (P. Trendelenburg) „Recht häufig werden Hennen im Alter zu Hähnen." (Trendelenburg). Diese Beobachtung deutet darauf hin, daß die natürliche Altersinvolution der Keimdrüsen, speziell beim weiblichen Geschlecht, wie die vorzeitige Wegnahme der Keimdrüsen (Kastration) wirkt. P. Trendelenburg sagt zusammenfassend: „Die Umstimmbarkeit der Entwicklung der Geschlechtsorgane in andersgeschlechtliche Richtung im nachembryonalen Leben ist durch sehr viele Beobachtungen sichergestellt."

Besonders instruktiv wurde das Auftreten heterosexueller Körpermerkmale als Folge der Kastration in den bekannten Versuchen von Pézard an Hühnern dargetan (cit. nach L. Moszkowicz): „Pézard kastriert eine Henne und kann bei der nächsten Mauserung feststellen, daß das neue Federkleid männliche Farben zeigt. Nun wird eine neue Versuchsanordnung erprobt. Es wird eine Henne kastriert und gleichzeitig die Federn eine Seite gerupft. Die nachwachsenden Federn sind männlich. Da die andere Seite noch ihr

weibliches Gefieder trägt, so hat die Henne auf einer Seite männliches, auf der anderen Seite weibliches Gefieder, gleicht also scheinbar Halbseitenzwitter, aber nur bis zur nächsten Mauserung. Denn bei dieser werden alle Federn männlich. Nun folgt noch ein wichtiger Versuch. Man kastriert eine Henne mitten in der Mauserung, während eben die neuen Federn hervorzusprießen beginnen. Da zeigt sich, daß die Federn, die bis dahin eine Entwicklung in weiblicher Richtung durchgemacht haben, binnen wenigen Tagen zu einer Entwicklung in männlicher Richtung übergehen, so daß Federn entstehen, die bis zu einer gewissen Stelle weiblich sind, von einer queren Demarkationslinie an aber in Form und Farbe die für die Männchen der gleichen Hühnerart an der betreffenden Stelle eigentümlichen Typen zeigen."

Wie sollen wir dieses Auftreten heterosexueller Körpermerkmale nach Wegfall der Keimdrüsentätigkeit verstehen?

Von Zufälligkeiten zu reden, geht nicht an; dazu ist die Zahl solcher Beobachtungen und Tierexperimente zu groß.

Biedl sieht das Auftreten heterosexueller Merkmale nach Wegfall der Keimdrüsentätigkeit als Beweis für die hermaphroditische Anlage der Keimdrüsen an.

Die Entwicklungsgeschichte des Menschen hat uns längst gezeigt, daß die ursprüngliche Anlage des Geschlechtsapparates bisexuell ist, daß im embryonalen Leben von einem bestimmten Zeitpunkt ab die Organe des einen Geschlechtes stärker wachsen, während die des anderen Geschlechtes verkümmern, daß die weitere Entwicklung in der Regel in eingeschlechtlicher Richtung weiter verläuft. Nur in vereinzelten Fällen bleibt die Verkümmerung der einen Geschlechtsanlage mehr oder weniger aus; es entstehen dann die verschiedenen Stufen des Hermaphroditismus.

Aber was ist das treibende Agens bei dieser Differenzierung des Individuums nach der eingeschlechtlichen Richtung? Und weiter ist die Frage für uns wichtig: Wie können sich bei Menschen im späteren Leben, sogar nach Erlangung der Geschlechtsreife, unter bestimmten Umständen noch andersgeschlechtliche Körpermerkmale ausbilden?

Um auf diese Fragen einzugehen, müssen wir weiter ausholen und uns mit den neueren Ergebnissen der biologischen Forschung, die sich mit dem Wesen des Geschlechts befaßt, beschäftigen.

Auf diesem Gebiet hat sich besonders der Biologe Goldschmidt hervorgetan. Dieser schuf auf Grund seiner langjährigen Experimente und Beobachtungen eine Theorie über das Wesen des Geschlechts, die heute von den Biologen allgemein anerkannt ist. Die Auswertung und Nutzbarmachung dieser Theorie für das Gebiet der Medizin hat neuerdings einen eifrigen Verfechter in dem Wiener Kliniker L. Moszkowicz gefunden.

Im Folgenden halte ich mich ausschließlich an die Ausführungen des letztgenannten Autors.

Die neuere biologische Forschung verwirft die von den Ärzten bisher im allgemeinen vertretene Ansicht, daß der Sitz des Geschlechtes ausschließlich in den Geschlechtsorganen, hier vornehmlich in den Keimdrüsen, gelegen sei, deren Geschlechtlichkeit auf den übrigen, asexuell gedachten Körper nur ausstrahle.

Sie nimmt vielmehr bisexuelle Potenzen für alle Körperzellen an. In den Geschlechtszellen (Spermien und Eizellen) sind Geschlechtsbestimmer je für beide Geschlechter vorhanden. Bei der Befruchtung erhält das neue Individuum dasjenige Geschlecht, das in Zahl und Stärke der Geschlechtsbestimmer ein Übergewicht über die Bestimmer des anderen Geschlechtes hat. Dieses Überwiegen der einen Geschlechtsbestimmer in der befruchteten Eizelle, das „Epistase" genannt wird und das man sich in fingierten Zahlen demonstrieren kann (z. B. 100 : 60), setzt sich in gleichem Stärkeverhältnis auf alle Körperzellen des werdenden Organismus fort. Die männlichen und weiblichen Geschlechtspotenzen befinden sich während des ganzen Lebens in dauerndem Widerstreit. Daher ist, um das bei der Befruchtung determinierte Geschlecht für die ganze Dauer der Entwicklungs- und Differenzierungsperiode beizubehalten, ein Überwiegen der einen Geschlechtsbestimmer in gewisser Stärke erforderlich, die das „epistatische Minimum" genannt wird. Nähert sich darüber hinaus das Stärkeverhältnis der beiden Geschlechtspotenzen, so besteht Gefahr, daß in der Folgezeit über kurz oder lang die zuerst schwächeren die Oberhand gewinnen und ein „Geschlechtsumschlag" erfolgt.

Je früher dieser sog. „Drehpunkt" in der Entwicklungsperiode gelegen ist, desto vollständiger werden die geschlechtlichen Leitungswege, die Kopulationsorgane und auch die Keimdrüsen im Sinne des anderen Geschlechtes umgebaut. Denn die Geschlechtspotenzen der Somazellen sind den Keimdrüsen übergeordnet. Liegt der Drehpunkt vom Zeitpunkt der Befruchtung weiter entfernt, so werden die Keimdrüsen und die in Bildung begriffenen Geschlechtsorgane des zuerst gewählten Geschlechtes nur mehr oder weniger unvollständig in Richtung des anderen Geschlechtes umgewandelt: es entstehen die verschiedenen Stufen des Zwittertums. Goldschmidt nennt eine solche zeitliche Aufeinanderfolge beider Geschlechter bei demselben Individuum „Intersexualität", und die dabei entstandenen Organismen „Intersexe". Er experimentierte mit einer gewissen Insektenart (Lymantria dispar) in der Weise, daß er sich zuerst bei den einzelnen Exemplaren empirisch über das Stärkeverhältnis ihrer Geschlechtsbestimmer orientierte. Dann ließ er solche Paare zur Kopulation zu, die nach seiner Berechnung Intersexe erzeugen mußten. Auf diese Weise züchtete er nicht nur Intersexe, sondern er brachte es sogar fertig, bei dieser Insektenart nach Berechnung jeden Grad der Intersexualität darzustellen; er demonstrierte den verschiedenen Zeitpunkt

des Geschlechtsumschlages im histologischen Bilde durch die verschiedenen Grade des Umbaues der Keimdrüsen.

Beim Menschen nennt man den schwächsten Grad der Intersexualität „Umwandlungsmann" bzw. „Umwandlungsweib". Wenn ein Embryo zunächst für das männliche Geschlecht bestimmt war, aber in einem sehr frühen Zeitpunkt einen Geschlechtsumschlag erleidet, so haben die Keimdrüsen und Geschlechtsanlagen Zeit, sich vollständig nach der weiblichen Seite umzubilden. Einem solchem Umwandlungsweibe sieht man den stattgefundenen Geschlechtsumschlag nur noch an einigen männlichen Merkmalen des Körpers und Geistes an: stärkere Behaarung der unteren Extremitäten, tiefere Tonlage der Stimme, zielbewußtes, energisches Auftreten. Andererseits bemerkt man bei einem Umwandlungsmann nur noch einige weibliche Merkmale, wie schwache Behaarung der Brust und der unteren Extremitäten, weiblicher Typus der Schambehaarung, weibliche Form der Brustdrüsen, zaghaftes und zurückhaltendes Wesen.

Auch nach Abschluß der Differenzierungsperiode, also im postembryonalen Leben, kann noch ein Überwiegen der bisher schwächeren Geschlechtsbestimmer eintreten, also de facto ein Geschlechtsumschlag. Allerdings wird ein solcher Geschlechtsumschlag im postembryonalen Leben keinen Umbau der Geschlechtsorgane zur Folge haben. Denn dies sind ja fertige Organe. Aber der Körper wird ein solches Ereignis durch das Hervorbringen heterosexueller Merkmale kundgeben, wo und wie auch immer er kann. Und das ist besonders bei den Organen der Fall, die sich auch im späteren Leben in ständiger Zellteilung und -produktion befinden, wie die Keimschicht der Haut und deren Abkömmlinge.

Ganz besonders leicht kann einem Geschlechtsumschlag durch die Wegnahme der Keimdrüsen oder die Verminderung ihrer Tätigkeit Vorschub geleistet werden. Denn ein wichtiger Bestandteil der Goldschmidt'schen Theorie ist die Annahme, daß bei Lebewesen mit Inkretsystem das von den Keimdrüsen ausgehende Sexualhormon die Aufgabe und die Fähigkeit hat, das Überwiegen der einen Geschlechtsbestimmer, d. h. die Erhaltung des epistatischen Minimums, im postembryonalen Leben zu gewährleisten.

Daraus folgt: Wenn bei einem Hormontiere die Keimdrüsentätigkeit, somit auch deren hormonale Funktion, nachläßt, besonders aber, wenn die Keimdrüsen entfernt werden (Kastration), kann sehr leicht die Möglichkeit eintreten, daß die bisher schwächeren Geschlechtspotenzen die Überhand bekommen. Zu dieser Annahme war man durch Erfahrungen bei Tierexperimenten gekommen. Wie schon früher an Hand mehrerer Beispiele gezeigt wurde, treten bei Tieren mit endokrinem System nach Kastration sehr oft heterosexuelle Merkmale auf, was nach der Goldschmidt'schen Theorie auf ein Überwiegen der andersgeschlechtlichen Potenzen hinweist. Andererseits konnte man bei Lebewesen ohne Inkretsystem niemals ein Gleiches beobachten. Man kann z. B. bei männlichen und weiblichen

Insekten, die sich in der Form ihrer Flügel, ihrer Antennen, ihres Hinterleibes deutlich voneinander unterscheiden, die Keimdrüsen entfernen, ohne daß die geringste Veränderung eintritt. Auch Insekten, die noch im Wachstum begriffen sind, entwickeln sich nach solchem Eingriff weiter und bilden ihre Körperformen aus, als wäre nichts geschehen. Da den Keimdrüsen der Insekten keine hormonale Tätigkeit zu eigen ist, so haben sie auch keinen Einfluß auf das Kräfteverhältnis der männlichen und weiblichen Geschlechtspotenzen in den Somazellen.

Soweit die Goldschmidt'sche Theorie über das Wesen des Geschlechtes nach L. Moszkowicz.

Wenn wir nun unsern Fall unter dem Gesichtspunkt dieser Theorie betrachten, so ist folgendes zu sagen:

Bei unserm Patienten wurden mehrere ans Weibliche anklingende Körpermerkmale festgestellt: Weiblicher Typus der Schambehaarung, geringer Bartwuchs und Fettansammlungen in der Gegend der Brustdrüsen. Dieser Befund berechtigt uns nach der Goldschmidt'schen Theorie, unsern Patienten als einen sog. „Umwandlungsmann" zu bezeichnen. Das ursprüngliche Geschlecht war bei diesem Menschen das weibliche. Aber es trat in frühester Embryonalzeit ein Geschlechtsumschlag ein, was auf ein Fehlen des epistatischen Minimums zurückzuführen ist.

Für einen solchen Menschen mit annähernd ebenbürtigen Geschlechtspotenzen mußte es ein bedeutsames Ereignis werden, als nach Erlangung der Geschlechtsreife das spezifische Hodengewebe zum großen Teil der Atrophie verfiel. Denn mit diesem Vorgang war auch ein Rückgang der hormonalen Tätigkeit der Keimdrüsen verbunden. Eine hormonale Funktion der Hoden in gewisser Intensität war aber nach der Goldschmidt'schen Theorie erforderlich, um den männlichen Geschlechtspotenzen ein wenn auch nur geringes Übergewicht über die weiblichen Potenzen zu sichern. Als diese Hormonwirkung in Rückgang bzw. in Wegfall kam, mußten die an sich schon starken weiblichen Potenzen gänzlich die Oberhand bekommen.

Weiter darf man annehmen, daß bei unserm Patienten aus der Zeit vor dem embryonalen Geschlechtsumschlag noch weibliche Keimdrüsenreste in den Hoden zurückgeblieben sind. Da nun die somatischen Geschlechtspotenzen den Keimdrüsen übergeordnet sind, so wäre es möglich, daß die nunmehr dominierenden weiblichen Geschlechtsbestimmer diese weiblichen Keimdrüsenreste zu neuem Leben und neuer Tätigkeit angefacht haben. Und es ist denkbar, daß dieser weibliche Keimdrüsenrest in seiner immer intensiver werdenden Tätigkeit es schließlich fertig gebracht hat, in den Körper unseres Patienten einen der Menstruation ähnlichen Cyklus hineinzutragen.

Auf diese Weise möchte ich die periodische Sekretbildung der Brustdrüsen bei diesem Manne erklären. Dies mag eine kühne Kombination sein, aber sie ist in Anwendung der Goldschmidt'schen Theorie über das Wesen des Geschlechts recht naheliegend.

Daß bei manchen Frauen während der Menstruation oder kurz vor derselben die Brüste anschwellen, dürfte allgemein bekannt sein. Noch vor kurzem hat Geller in einer Arbeit auf diese Begleiterscheinung der Menstruation hingewiesen: „Die Mamma, deren enge biologische Beziehungen zu den Geschlechtsfunktionen der Frau durch die anatomischen und funktionellen Veränderungen während der Gravidität und Laktation bewiesen sind, nimmt auch am menstuellen Cyklus teil. Es ist bestimmt, daß bei nicht ganz wenigen Frauen und auch Mädchen vor und während der Menstruation die Brüste etwas anschwellen, straffer werden, leichte ziehende Schmerzen verursachen und daß es selbst gelegentlich bei Nulliparen zur Sekretion von Colostrum kommt."

Zum Schluß dieses Abschnittes sei noch anhangsweise auf folgende interessante Tatsache aufmerksam gemacht.

Bei den verschiedenen Stufen der Zwittrigkeit kommen Mißbildungen, besonders Hemmungsmißbildungen, im übrigen Körper auffallend häufig vor. Als Erklärung nimmt L. Moszkowicz an, daß „die Unstimmigkeit der Geschlechtschromosomen ein Gegenstück hat in der Unstimmigkeit anderer Chromosomen, der Autosomen."

Auch in diesem Punkt stellt unser Patient seinen Mann, denn es wurde bei ihm als Hemmungsmißbildung eine Atresie des linken Gehörganges und eine Hypoplasie der linken Ohrmuschel festgestellt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Goldschmidt'sche Theorie die Möglichkeit bietet, die bei unserm Patienten beobachtete periodische Sekretbildung der Brustdrüsen und die sonstigen weiblichen Körpermerkmale kausal zu erklären.

Wenden wir uns nunmehr der Beantwortung der zweiten Frage zu:

Welche Einflüsse hat das normale endokrine System auf den Wasserhaushalt des Körpers, und welche Folgerungen können wir daraus auf die veränderten Verhältnisse unseres Falles ziehen?

Unzweifelhafte Wirkungen auf den Wasserhaushalt des Körpers haben die Hormone der Schilddrüse, der Hypophyse, des Nebennierenmarkes und des Pankreas.

Das Hormon der Schilddrüse regt den Körper zu vermehrter Harnabsonderung an. Ein Überfunktionszustand dieser Inkretdrüse zeigt das besonders deutlich: Bei Basedowkranken ist die Wasserabgabe durch die Nieren wie durch die Haut vermehrt. So groß auch die Wasseraufnahme dieser Kranken bei dem vermehrten Durstgefühl derselben sein mag, stets erfolgt eine schnelle Ausscheidung. „Der Körper Basedowkranker ist abnorm wasserarm". (Grafe). Beim Feh-

len oder nach Entfernung der Schilddrüse oder bei Unterfunktionszuständen derselben tritt ein Myxödem auf, das nach heutiger Auffassung dem Ödem sehr nahe steht. Gibt man Myxödematösen eine größere Menge Wassers zu trinken, so scheiden sie hernach viel weniger Harn aus als normale Menschen. Das zeigt deutlich die Neigung zu Wasserretention. Durch Darreichung von Schilddrüsensubstanz verschwindet oder vermindert sich nicht selten das Myxödem.

Auch die Ödeme von Herz- und Nierenkranken gehen häufig auf Schilddrüsengaben zurück, oft nachdem andere Diuretika versagt hatten.

Die diuretische Funktion der Schilddrüse wurde von Eppinger auch in Tierversuchen festgestellt, teils durch Exstirpation der Schilddrüse, teils durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz.

Der Angriffspunkt dieses Hormons liegt nicht in der Niere, sondern im Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe, der sog. Vorniere nach Volhard. Durch das Hormon wird die Lebhaftigkeit des Wasser- und Salzstoffwechsels in den Geweben erhöht; und da sich die Niere in ihrer Tätigkeit nach dem jeweiligen Angebot an Wasser und harnfähigen Substanzen richtet, so wird dadurch auch die Harnabsonderung angeregt. „Ein Plus an Schilddrüse beschleunigt die Geschwindigkeit des Wasser- und Kochsalzexportes in unserm Körper, und umgekehrt verzögert ein Minus den normalen Lauf stark. Der Organismus des Myxödematösen saugt gierig Wasser und Salz in sich auf, gleichgültig, ob sie per os oder subkutan beigebracht werden. Schilddrüsengaben können dieses ganze Bild umstellen und das retinierte Wasser zur Ausscheidung bringen." (Nonnenbruch).

Zum selben Ergebnis kommt Siebeck, der zusammenfassend meint, „daß die Schilddrüse und ihr wirksames Prinzip die Tendenz des Organismus zu Wasserverlusten erhöht, während ihr Ausfall eine Neigung zu Retention bewirkt. Beides ist für die Einstellung und Reaktionsbereitschaft des Wasserhaushalts von großer Bedeutung. Künstlich zugeführte Schilddrüsensubstanz wirkt diuretisch vor allem, wenn die normale Schilddrüsenfunktion fehlt und bei vermehrtem Wasserbestande. Im wesentlichen greift die Schilddrüsensubstanz sicher am Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben an."

Auch die Hypophyse hat einen großen Einfluß auf den Wasserhaushalt. Wirksam sind hier vor allem die aus dem Hinterlappen gewonnenen Extrakte: Pituitrin, Pituglandol und Hypophysin. Sie hemmen die Diurese. Das wurde fast konstant bei Versuchstieren und auch beim Menschen, sowohl bei Gesunden wie auch bei solchen Kranken, die an Diabetes insipidus leiden, gefunden. Für das Entstehen des Diabetes insipidus wurde früher die Hypophyse angeschuldigt, insbesondere dachte man an eine Störung ihrer diuresehemmenden Funktion. Nach neueren Forschungen werden aber eher Veränderungen in der Gegend des 3. Ventrikels als Ursache angenommen. Immerhin kann man im Tierversuch durch Entfernen des Hinter-

lappens Polyurie erzielen (Trendelenburg) und in der Therapie dieser Krankheit stehen auch heute noch die Hypophysenextrakte an erster Stelle. Sie sind einzig allein imstande, die Harnflut einzudämmen und den Geweben die Fähigkeit, Wasser zu retinieren, wiederzugeben. Als Angriffspunkt dieses Hormons wird ebenfalls der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben angesehen. Mit besonderem Nachdruck wurde in den letzten Jahren die diuresehemmende und wasserretinierende Wirkung des Pituitrins mit Angriffspunkt in den Geweben von Molitor und E. P. Pick auf Grund von Versuchen am Blasenfistelhund betont. (cit. nach Nonnenbruch).

Von dem Hormon des Nebennierenmarkes, dem Adrenalin, steht fest, daß durch dieses die Harnsekretion zuerst gehemmt und dann gesteigert wird. „Vor allem beim Menschen überwiegt die hemmende Wirkung weitaus, die diuretische ist unregelmäßiger und unsicherer. Besonders deutlich wird die Hemmung der Diurese, wenn man Adrenalin bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr — etwa im Wasserversuche — gibt." (Siebeck). Was die Wirkungsweise dieses Hormons angeht, so ist durch Versuche eine Abdichtung und eine verminderte Durchlässigkeit des Capillarendothels wahrscheinlich gemacht worden.

Auch dem Hormon des Pankreas scheint eine wasserretinierende Wirkung zuzukommen. Denn man sieht oft bei Insulinkuren innerhalb weniger Tage so große Gewichtszunahmen, daß diese kaum anders als durch eine Wasserretention erklärt werden können. Diese Wasserretention kann so erheblich werden, daß sie zu deutlichen Ödemen führt. (Minkowski; cit. nach Siebeck).

Zuletzt sei noch das Ovar genannt, dessen Hormon eine diuresefördernde Wirkung zu haben scheint. Denn wenn die Tätigkeit der Ovarien aufhört, wie im natürlichen und künstlichen Klimakterium, oder wenn sie nachläßt, wie bei der Dystrophia adiposogenitalis, treten sehr oft erhebliche Gewichtszunahmen auf. Ihre Wirkungsweise ist aber noch dunkel, vielleicht nimmt sie dabei den Weg über andere endokrine Drüsen.

Die übrigen Inkretdrüsen, von denen uns bisher noch keine direkte Wirkung auf den Wasserhaushalt bekannt ist, brauchen deshalb nicht ohne Einfluß auf denselben zu sein. Bei ihnen, wie überhaupt bei allen endokrinen Drüsen, sind noch indirekte Wirkungen möglich. Es genügt da, an die enge Synergetik der Inkretdrüsen zu erinnern, die teils eine hemmende, teils eine fördernde Wirkung auf einander ausüben.

Siebeck sagt mit Recht, daß unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet dürftig und wenig begründet sind. Aber schon aus diesen kurzen

Ausführungen mag hervorgehen, eine wie große Macht dem endokrinen System über den Wasserhaushalt des Körpers zusteht. Trendelenburg sagt abschließend: „Es erscheint beim derzeitigen Stand unserer Kenntnisse also sehr wohl möglich, daß der Wasserhaushalt des Körpers unter dauerndem innersekretorischen Einfluß steht."

Wir sehen also, daß es diuresefördernde und diuresehemmende Hormone gibt. Aber aus diesem Überblick über die Beziehungen des endokrinen Systems zum Wasserhaushalt geht nicht mit Sicherheit hervor, daß es ein endokrin bedingtes eigentliches Ödem gibt. Und selbst wenn dieser Nachweis erbracht worden wäre, so wäre damit noch keine Erklärung der Störung des Wasserhaushalts bei unserm Patienten gegeben; denn es heißt hier, nicht ein Ödem schlechthin, sondern die Periodicität eines Ödems ursächlich zu deuten. Keine Erklärung kann aber richtig sein, wenn sie nicht zugleich den Zusammenhang zwischen der Störung des Wasserhaushalts und der periodischen Sekretbildung der Brustdrüsen aufdeckt. Denn die enge zeitliche Verbundenheit dieser beiden periodischen Vorgänge ist eine feststehende Tatsache.

Man muß daher an die Beantwortung der ersten Frage anknüpfen, bei der als Ergebnis weibliche Keimdrüsenreste angenommen wurden, die bei unserm Patienten einen der Menstruation ähnlichen Cyklus hervorgerufen haben, was uns zu der Frage führt:

Bestehen Beziehungen zwischen Menstruation und Wasserhaushalt?

Die von den Ovarien inszenierte Menstruation beschränkt sich in ihren Wirkungen nicht auf die Genitalsphäre. Wir sehen während der Menstruation verminderte Leistungsfähigkeit, wir sehen mannigfaltige Symptome, die auf Veränderungen im vegetativen Nervensystem hinweisen, wie Kopfschmerz, erhöhte Reizbarkeit, Blutwallungen. Wir sehen in einer sehr wichtigen und komplizierten Funktion des Körpers, nämlich der Wärmeregulation, bei manchen Frauen (auch gesunden) Veränderungen auftreten, indem in der prämenstruellen Phase Temperatursteigerungen erfolgen, die mit eingetretener Periode wieder verschwinden.

Sollte es da nicht möglich sein, daß die weiblichen Keimdrüsen diesen Cyklus, was Geller ebenfalls annimmt, auch auf die übrigen Inkretdrüsen übertragen, wodurch es nach den obigen Ausführungen leicht zu Veränderungen im Wasserhaushalt kommen könnte?

Wir sind hier nicht auf bloße Vermutungen angewiesen.

R. Heilig hat die Beziehungen der Menstruation zum Wasserhaushalt des Körpers zum Gegenstand seiner Studien gemacht.

Er wies nach, daß im 1. und 2. Tage der Menstruation bis um 50% weniger Harn im Wasserversuch ausgeschieden wird als im Intervall.

Heilig gab bei 6 Frauen, von denen einige vollkommen gesund, alle aber fieberfrei waren, morgens nüchtern 1 l eines sehr schwachen,

fast ungesüßten Teeaufgusses, und zwar am 1. und 2. Tage der Menstruation und am 14. Tage nach derselben, und beobachtete die Wasserausscheidung in den 12 folgenden Stunden. Er machte also praktisch die Wasserprobe wie bei der Nierenfunktionsprüfung. Es zeigte sich nun, daß am 1. und 2. Menstruationstage die Wasserausscheidung im Vergleich zu der im Intervall verlangsamt und in ihrem Gesamtergebnis bedeutend verringert war, nämlich bis um 50%, wobei begreiflicherweise ein entsprechender Rückgang der Kochsalzausscheidung einherging. Aber schon am 3. und 4. Tage der Menstruation waren durchweg wieder fast normale Ausscheidungsverhältnisse zu beobachten.

Dies überraschende Ergebnis zeigt, daß in der Tat eine erhebliche Beeinflussung des Wasserhaushalts durch die Menstruation besteht.

Als Ursache dieser Wasserretention denkt sich Heilig eine Diurresehemmung durch die Hypophyse (Pituitrin) und durch mechanische Absperrung des Pfortaderkreislaufs. Allgemeiner ausgedrückt: Die Wasserretention wird wahrscheinlich auf dem Wege über das endokrine System erzielt werden, und zwar entweder durch Vermehrung eines diuresehemmenden oder Verminderung eines diuresefördernden Hormons.

Die Menstruation gibt also Veranlassung zur Wasserretention, zur Bildung einer sog. „positiven Wasserbilanz" (Nonnenbruch). Ein gesunder Körper, von dem hier die Rede ist, duldet aber unter keinen Umständen ein längeres Bestehen einer solchen positiven Wasserbilanz, sondern sucht, je eher, je lieber, die Wiederherstellung einer normalen Wasserbilanz. Wenn die Menstruation also imstande ist, einen Faktor zu schaffen, der im Körper ein Plus an Wassergehalt bewirkt, so darf man auch annehmen, daß sie einen Gegenfaktor schafft, der den normalen Status im Wasserhaushalt wieder herstellt. Vielleicht mag auch schon der Fortfall des ersten Faktors genügen, um das Gleiche zu erreichen.

Wie dem auch sei: Aus dem Bestehen einer oligurischen Phase während der Menstruation darf man mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen einer polyurischen Phase schließen, die das überflüssig angesammelte Wasser wieder aus dem Körper entfernt.

Eine solche polyurische Phase wurde in den Heilig'schen Versuchen nicht festgestellt. Aber man muß bedenken, daß sich diese Versuche nur bis zum 4. Menstruationstag (einschl.) erstrecken. Aus den Heilig'schen Versuchen geht aber immerhin hervor, wie eilig es der Körper mit der Wiederherstellung normaler Verhältnisse im Wasserhaushalt hat. Denn schon während der 2. Hälfte der Menstruation beginnt die Harnabsonderung wieder reichlicher zu werden. Man hätte eher erwarten können, daß der Körper hiermit bis zum Abschluß der Menstruation gewartet hätte.

Man kann also als Ergebnis der Heilig'schen Versuche sagen:

Die Menstruation veranlaßt im Wasserhaushalt selbst eines gesunden Körpers einen periodischen Vorgang, indem während der

1. Hälfte der Menstruation eine positive Wasserbilanz gebildet wird, die hernach durch eine überschießende Diurese wieder zum Verschwinden gebracht wird.

Wenn man nun all diese erwähnten Beziehungen zwischen endokrinem System und Wasserhaushalt des Körpers auf unsern Fall anwendet, so möchte ich den Vorgang des periodischen Ödems folgendermaßen erklären:

Grundsätzlich bestand im Körper unseres Patienten mit Hinblick auf die Lungenphthise eine Neigung zur Bildung eines kachektischen Ödems.

Was die Genese eines solchen Ödems anlangt, so muß es der weiteren Forschung überlassen bleiben nachzuweisen, inwieweit vielleicht gerade beim kachektischen Ödem endokrine Faktoren im Spiele sind. Fest steht bis heute nur die Annahme, daß für das Entstehen eines kachektischen Ödems, ebenso wie für das Hungerödem, eine Verminderung des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben angeschuldigt wird. Die Neigung zur Bildung eines Ödems, speziell eines kachektischen Ödems, muß man sich, physikalisch gesprochen, als eine Kraft von bestimmter Größe vorstellen, die sich in demselben Maße vermindert als das Ödem fortschreitet und gleich Null wird, wenn der Sättigungspunkt erreicht ist. Dann schreitet auch das Ödem nicht mehr fort oder doch nur mehr im gleichen Umfange, wie sich die absolute Größe der Ödemneigung nachträglich im Körper vergrößert. In jedem Falle tritt aber nach Erreichung des Sättigungspunktes der Wasserhaushalt (beim kachektischen Ödem) des Körpers in ein labiles Gleichgewicht.

Den Vorgang der Periodicität, der dem kachektischen Ödem unseres Patienten zu eigen war, möchte ich so erklären, daß durch einen vom Körper selbstgebildeten diuresefördernden Faktor der Anstoß zur Ausschwemmung des Ödems gegeben wurde. War die Diurese aber einmal im Gang, so verlief sie, wie das auch sonst häufig bei der Eliminierung von Ödemen beobachtet wird, automatisch, gleichsam dem Gesetz der Trägheit folgend, weiter bis zum gänzlichen Verschwinden des Ödems, womit der Wasserhaushalt des Körpers in ein stabiles Gleichgewicht kommt.

Diesen vom Körper selbst gebildeten und in gewissen Zeitabständen immer wiederkehrenden diuresefördernden Faktor möchte ich am ehesten in der polyurischen Phase der Menstruation sehen. Wir waren früher zu der Annahme gekommen, daß sich bei unserm Patienten ein der Menstruation ähnlicher Vorgang ausgebildet habe. Und während der Menstruation stellt sich nach den Heilig'schen Versuchen eine oligurische Phase ein, der in den nächsten Tagen eine polyurische Phase folgen muß.

Für die Annahme eines solchen periodischen Faktors spricht die Tatsache, daß bei unserm Patienten die überschießende Diurese jedesmal in dem Zeitpunkte einsetzte, wo sich das Bestehen einer Menstruation durch Schwellung und Sekretbildung der Brustdrüsen anzeigte.

Dies mag ein kleiner Faktor gewesen sein, aber es war ein Faktor, der einmal an der richtigen Stelle und zweitens im richtigen Augenblick in Wirkung trat.

An der richtigen Stelle: Für den von der Menstruation veranlaßten periodischen Vorgang im Wasserhaushalt des Körpers haben wir in erster Linie endokrin bedingte Faktoren angenommen: Vermehrung der diuresehemmenden Hormone in der oligurischen Phase-Verminderung derselben während der polyurischen Phase oder: Verminderung der diuresefördernden Hormone während der oligurischen Phase — Vermehrung derselben während der polyurischen Phase. Die Hormone des Körpers greifen aber durchweg in ihrer Wirkung auf den Wasserhaushalt am Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben an. Und das ist eben das Gebiet, in welchem auch das Entstehen der kachektischen Ödeme liegt.

Im richtigen Augenblick: Das kachektische Ödem hatte bis zum Eintritt der nächsten Menstruation Zeit, sich in alter Stärke wieder heranzubilden und den Sättigungspunkt zu erreichen. Der dann einsetzende diuresefördernde Faktor fand keine Widerstände mehr vor und hatte leichte Arbeit.

Damit wird auch die merkwürdige Tatsache verständlich, daß durch noch so starke Diuretika keine vorzeitige Diurese erzielt werden konnte. Wenn man z. B. in der Mitte zwischen 2 diuretischen Phasen ein Diuretikum verabreichte, so hatte das Ödem, in diesem Zeitpunkt begreiflicherweise wenig Lust, sich zurückzubilden. Es war von früher schon größere Ausdehnung gewohnt und die Neigung zur Ödembildung war in diesem Zeitpunkt noch nicht befriedigt, sondern als Kraft von gewisser Größe noch vorhanden. Dieser Kraft mußte eine entsprechende Gegenkraft in Form einer außergewöhnlichen Dosis eines Diuretikums entgegengesetzt werden, bis es zur Diurese kam. Wir sahen, daß durch die außergewöhnliche Dosis von 2,0 gr Thyreoidin eine mäßige, vorzeitige Diurese erzielt wurde.

Am Ende meiner Ausführungen angelangt, möchte ich darauf hinweisen, daß ich in dem Versuch einer ätiologischen Erklärung der periodischen Vorgänge zu dem gleichen Ergebnis gekommen bin, wie Herr Prof. O. Müller während der klinischen Beobachtung dieses Patienten. Er faßte die Deutung dieser Vorgänge in die zwei Worte zusammen: V i k a r i i e r e n d e M e n s t r u a t i o n.

Zusammenfassung:

Bei einem 22jährigen Manne, der wegen einer Lungenphthise in die Klinik aufgenommen war, wurde in den letzten Lebensmonaten ein periodisch wiederkehrendes Unterschenkelödem beobachtet. In Abständen von 14—22 Tagen fand durch eine spontane Diurese eine Ausschwemmung des Ödems statt. Kurz vor Eintritt der Diurese schwollen die an sich vergrößerten Brustdrüsen dieses Mannes (Gynäkomastie) um ein weiteres an und zeigten Sekretbildung.

Die Sektion wies außer der Lungenphthise hauptsächlich eine hochgradige Atrophie der Hodenkanälchen und ein vom Normalen erheblich abweichendes, aber in seiner Deutung unklares histologisches Bild der Schilddrüse auf.

Zur ätiologischen Erklärung der periodischen Schwellung und Sekretbildung der Brustdrüsen wurde die Goldschmidt'sche Theorie über das Wesen des Geschlechts zu Hilfe genommen. Auf Grund dieser Theorie wurde unser Patient als ein sog. „Umwandlungsmann" bezeichnet, der während seines embryonalen Lebens einen Geschlechtsumschlag erlebt hat und der deshalb vermutlich noch weibliche Keimdrüsenreste in seinem Hoden beherbergt hat. Diese Keimdrüsenreste sollen nach Atrophie der Hoden zu neuer Tätigkeit gekommen sein, wodurch sich bei diesem Manne ein der Menstruation ähnlicher Vorgang ausgebildet habe.

Zur Deutung des periodischen Ödems wird außer den bisher bekannten Beziehungen zwischen endokrinem System und Wasserhaushalt vor allem die Heilig'schen Versuche über den Einfluß der Menstruation auf den Wasserhaushalt herangezogen.

Heilig wies einen mit der Menstruation einhergehenden Cyklus im Wasserhaushalt des Körpers nach, indem er während der Menstruation eine oligurische Phase feststellte, aus der wiederum auf eine nachfolgende polyurische Phase geschlossen wurde. Vermehrung bzw. Verminderung irgendwelcher Hormone mit Einfluß auf den Wasserhaushalt sollen hier die treibenden Kräfte sein.

Die polyurische Phase der Menstruation, bedingt durch einen endokrinen Faktor, wird als die Triebfeder für die Periodicität bezeichnet. Richtiger Zeitpunkt und richtiger Angriffspunkt sollen diesen an sich kleinen Faktor befähigen, den Anstoß zur Diurese zu geben, die dann automatisch, wie auch sonst oft beobachtet, bis zur völligen Elimination des Ödems weiter läuft.

Ich nehme die Gelegenheit wahr, Herrn Prof. Dr. O. Müller und Herrn Priv.-Dozent Dr. Mayer-List für die mir zu dieser Abhandlung gegebene Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1) Biedl, Innere Sekretion, 1. u. 2. Bd. Urban und Schwarzenberg.

2) Engländer, Martin: Über Hypothyreosen und ihre Behandlung durch Mikrojoddosen. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin; 26. Bd. Neue Folge Bd. 4, Heft 1.

3) Falta, Wilhelm: Erkrankungen der Blutdrüsen. Handb. d. inn. Med. v. Mohr-Stehelin.

4) Fellenberg v., Theodor: Das Vorkommen, der Kreislauf und der Stoffwechsel des Jods. Ergebn. d. Physiol. Bd. 25.

5) Geller: Extragenitaler Zyklus des Weibes. Klin. Wo. Nr. 37/1930.

6) Grafe: Stoffwechselstörungen und innere Sekretion. Herxheimer: Stoffwechselkrankheiten.

7) Heilig, Robert: Menstruationsstudien II. Wasser- und Kochsalzhaushalt. Klin. Wo. 8. Jg.

8) Hochstetter, F.: Beitrag z. Klinik d. Multiplen Blutdrüsensklerose. Med. Klin. 1922, Nr. 21.

9) Isenschmid, R.: Physiol. d. Wärmeregulation. Handb. d. norm. u. path. Physiol. Bd. 17. Corr. III.

10) Moszkowicz, Ludwig: Intersexualitätslehre und Hermaphroditismus und ihre Bedeutung für die Klinik. Klin. Wo. 8. Jahrg. Nr. 7 u. 8.

11) Nonnenbruch: W.: Pathologie und Pharmakologie des Wasserhaushaltes einschl. Ödem u. Entzündung. Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie v. Bethe-Bergmann, Bd 17. Corr. III.

12) Peritz: Einf. in die Klin. der inneren Sekretion. S. Karger, Berlin.

13) Rumpel: Fall von myxödemartiger Erkrankung bei Hodenatrophie. Neurol. Zentr. Blatt 1896.

14) Siebeck, R.: Physiologie des Wasserhaushaltes. Handb. der norm. u. path. Physiologie v. Bethe-Bergmann. Bd. 17. Corr. III.

15) Strauß: Die Nephritiden. Urban u. Schwarzenberger.

16) Strümpel-Seyfarth: Spez. Pathol. und Therapie der inneren Krankheiten. II. Bd. 1929. Krankh. d. Blutdrüsen.

17) Trendelenburg, Paul: Die Hormone. Ihre Physiol. u. Pharmakol. I. Bd. Julius Springer.

18) Veil und Sturm: Dtsch. Archiv für klin. Med. 147. 3/4.

19) Veit, J. B.: Multiple Blutdrüsenklerose. Frankf. Zeitschr. für Pathol. Bd. 28. 1922.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Heinrich Bornemann, wurde am 10. Januar 1904 in Calle, Kreis Meschede (Westf.) als Sohn des Landwirts und Gutsbesitzers Heinrich Bornemann geboren.

Seine höhere Schulausbildung erhielt er an der Rektoratsschule zu Meschede und am Staatl. Gymnasium zu Arnsberg i. W. Das Zeugnis der Reife bekam er am 7. 3. 1924.

Am 2. Mai 1924 wurde er an der Universität zu Göttingen als Studierender der Medizin immatrikuliert. Hier legte er am 7. 3. 1926 das ärztliche Vorexamen ab. Im Herbst 1926 setzte er seine Studien an der Universität zu Hamburg fort und bestand dort das ärztliche Staatsexamen am 4. 6. 1929.

Das Praktikantenjahr absolvierte er im Bez.-Krankenhaus zu Freudenstadt in Württemberg in der Zeit vom 1. 7. 1929 bis 30. 6. 1930.

Augenblicklich ist er als Assistenzarzt im Marienhospital zu Stuttgart (Innere Abteilung) tätig.